

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

Extrasystolen bei herzgesunden jungen Männern

Neue Beobachtungen mittels telemetrischer
Elektrokardiographie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Matthias Korth
aus
Schwäb. Gmünd

D 29

1970 11 323

Gedruckt mit der Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. H. Valentin

Referent: Prof. Dr. med. J. Schmidt

Correferent: Prof. Dr. med. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Juli 1970

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. C. Korth)

Extrasystolen bei herzgesunden jungen Männern (Neue Beobachtungen mittels telemetrischer Elektrokardiographie)

Von M. Korth und J. Schmidt

Mit 9 Abbildungen in 11 Einzeldarstellungen

(Eingegangen am 21. Oktober 1969)

In die Obhut des Arztes begeben sich mehr denn je auch Gesunde. Die Untersuchung von Sporttreibenden ist nur einer von zahlreichen Anlässen für den Arzt, Gesunde, auch Herzgesunde, zu untersuchen. Unter den auffälligen Befunden, die bei diesen Untersuchungen erhoben werden, sind Extrasystolen nicht nur besonders häufig, sondern auch besonders schwer zu beurteilen.

Es wird die Ansicht vertreten, daß es wohl kaum einen Menschen gäbe, der nicht irgendwann Extrasystolen gehabt hätte (9, 24, 36, 38). *Averill* und *Lamb* konnten bei einer großangelegten elektrokardiographischen Routineuntersuchung an 67 375 „asymptomatischen Personen“ (Durchschnittsalter 30,7 Jahre) zeigen, daß von allen Ekg-Abnormitäten Extrasystolen mit 30 % am häufigsten waren. Dennoch ist *Dreifus* der Ansicht, daß die wahre Häufigkeit ektopischer Erregungsbildung unbekannt bleibe, weil Extrasystolen wegen ihrer großen Anzahl und Gutartigkeit in der Literatur nicht dokumentiert würden.

Mit Hilfe der kontinuierlichen Ekg-Registrierung (tragbares Band-speichergerät) konnte bewiesen werden, daß Extrasystolen auch bei Herzgesunden weit häufiger vorkommen, als bisher vermutet wurde (14, 16, 28, 37, 41). Mit dieser Methode haben *Schmidt* und *Matzdorf* bei „Herzgesunden und Herzpatienten“ dreimal soviel Extrasystolen beobachtet wie bei elektrokardiographischen Routineuntersuchungen allein. Der Hauptgrund dafür, daß die meisten Extrasystolen der üblichen Ekg-Registrierung entgehen, liegt wahrscheinlich in ihrer Gebundenheit an besondere Situationen; sie bedürfen nämlich eines sogenannten Triggermechanismus zu ihrem Auftreten (2, 9, 12, 16, 17, 20, 35, 36, 38, 40, 41), der bei der üblichen Untersuchung (ruhender, liegender Patient) ausbleibt. In einer Untersuchung mit dem „Langzeit-Ekg“ an 100 herzgesunden Personen (Männern und Frauen, Durchschnittsalter 31 Jahre) beobachteten *Zapfe* und *Hatano*, daß während eines ganzen Tages bei 80 % der Untersuchten „offensichtliche Abweichungen, sei es des Rhythmus oder Kurvenablaufes“, zutage traten; die häufigsten Ekg-Veränderungen waren Extrasystolen; sie erschienen bei 48 % aller Untersuchten zu irgendeinem Zeitpunkt. Die Beurteilung der Ruhe-

und Belastungsextrasystolen bei Gesunden ist sehr uneinheitlich (2, 4, 7, 8, 9, 12, 13, 18, 19, 20, 23, 25, 26, 27, 29, 30, 35, 36, 38, 39). Das liegt unter anderem am unvermittelten Auftreten der Extrasystolen.

Eigene Untersuchungen

Es wurde der Versuch unternommen, das Verhalten von Extrasystolen bei Gesunden unter verschiedenen Lebens- und Untersuchungsbedingungen ausfindig zu machen. Eine solche „Verhaltensforschung“ sollte nicht nur Licht in das Dunkel der scheinbaren Willkür im Erscheinen von Extrasystolen bringen, sondern auch zum Verständnis und damit zur Beurteilung von Extrasystolen bei sonst Herzgesunden beitragen.

Als *Untersuchungsmethode* ist nur die telemetrische Elektrokardiographie, zumal als telemetrische Belastungselektrokardiographie, geeignet.

Zu den *Geräten* gehören ein Fahrradergometer, auf dem der Proband einer dosierten, stufenweise veränderlichen Belastung unterzogen werden kann, ein einkanaliger tragbarer Sender, ein Empfänger, ein Magnetbandspeicher, der das übertragene Ekg während des ganzen Versuches kontinuierlich aufnimmt, ein Oszillograph, ein Herzfrequenzmeßgerät und ein sechskanaliger Ekg-Schreiber.

Das *Ekg* wird zunächst vor dem Belastungsversuch aufgenommen (in den üblichen 6 Extremitäten- und 6 Brustwandableitungen) und in einer „telemetrischen Ableitung“; diese ist eine bipolare Ableitung (die eine Elektrode befindet sich am linken Rand des Manubrium sterni, die andere über der 6. Rippe in der vorderen Axillarlinie) (Abl. M/V₅).

Die *Belastung* erfolgt sodann bei jüngeren leistungsfähigen Probanden in drei Stufen von 100, 150 und 200 Watt für je 6 Minuten Dauer. Zu Trainingszwecken mit längeren Belastungszeiten wird eine mittlere Belastung von 150 Watt gewählt, die allmählich gesteigert werden kann.

Die *Untersuchten* sind Herzgesunde, das heißt, weder aus der Anamnese noch aus einer gründlichen Untersuchung ergibt sich ein Anhalt für eine akute oder chronische Herzkrankheit.

Aus dem gesamten Untersuchungsgut werden 7 Beobachtungen zur Erläuterung ausgewählt. Das Verhalten der Extrasystolen unter verschiedenen Lebens- und Untersuchungsbedingungen wird vor allem an einem 24jährigen herzgesunden Studenten (Beobachtung 5) geprüft.

Ergebnisse

Die Beobachtungen insgesamt können unter sechs verschiedenen Gesichtspunkten betrachtet werden: Extrasystolen, die bei Belastung verschwinden („Ruheextrasystolen“) (1), Extrasystolen, die durch bestimmte Situationen des Alltags hervorgelockt werden („Tätigkeitsprofil und Extrasystolen“) (2), Extrasystolen vom WPW-Typ (3), Extrasystolen, die unter Belastung auftreten („Belastungsextrasystolen“) (4), Extrasystolen und Trainingseinflüsse (5) und Extrasystolen unter der Wirkung von Beta-Rezeptorenblockern (6).

1. Extrasystolen, die bei Belastung verschwinden („Ruheextrasystolen“)

Beobachtung 1: Ein 50jähriger Mann klagte seit einigen Wochen vor allem abends vor dem Einschlafen über Mißempfindungen, die eine Extrasystolie vermuten ließen. Das Ruhe-Ekg zeigte vereinzelt monotope Kammerextrasystolen, die bei Belastung verschwanden.

Beobachtung 2: Ein 40jähriger Mann hatte Extrasystolen vor allem abends und nachts bemerkt. In einem früher angefertigten Ekg waren einige Kammerextrasystolen festgehalten worden. Während der Untersuchung aber konnten weder in Ruhe noch im Belastungsversuch oder nach der Belastung Extrasystolen nachgewiesen werden. Der Mann war von einem Skiurlaub zurückgekehrt und hatte seitdem keine Extrasystolen mehr bemerkt. Später aber waren wieder Extrasystolen in Ruhe aufgetreten. Daher wurde ein zweiter Belastungsversuch unternommen, der indessen, wie der erste, keine Extrasystolen hervorbrachte.

Beobachtung 3: Ein 23jähriger Student klagte über Extrasystolen in Ruhe, vor allem im Liegen und nachts. Das Ruhe-Ekg zeigte vereinzelte monomorphe Vorhofextrasystolen; sie waren nur während des Liegens zu finden. In aufrechter Körperhaltung, während und nach der Belastung traten jedoch keine Extrasystolen auf.

Beobachtung 4: Bei einem 25jährigen Studenten waren anlässlich einer Leistungsprüfung als Zufallsbefund Extrasystolen entdeckt worden. Innerhalb von 15 Minuten (Ruhe-Ekg) wurden insgesamt 9 ventrikuläre monomorphe Kammerextrasystolen registriert. Während der Belastung waren keine Extrasystolen mehr zu finden, aber 2 Minuten und 45 Sekunden nach Beendigung des Versuches erschienen wieder Extrasystolen, zunächst gehäuft, dann vereinzelt.

2. Tätigkeitsprofil im Auftreten von Extrasystolen

Ein 24jähriger Student (Beobachtung 5) versuchte, den Anlässen für das Auftreten von Extrasystolen im einzelnen nachzugehen. Die Entdeckung der Extrasystolen war ein Zufallsbefund bei einer körperlichen Belastung (Fahrradergometer als Proband) gewesen. Während und nach der Belastung wurden zahlreiche polymorphe ventrikuläre Extrasystolen registriert, die nach der Belastung in Form eines Bigeminus auftraten.

Der herzgesunde Student nahm das Telemetriegeräte mit nach Hause, um das Ekg während verschiedener häuslicher Tätigkeiten auf Band zu

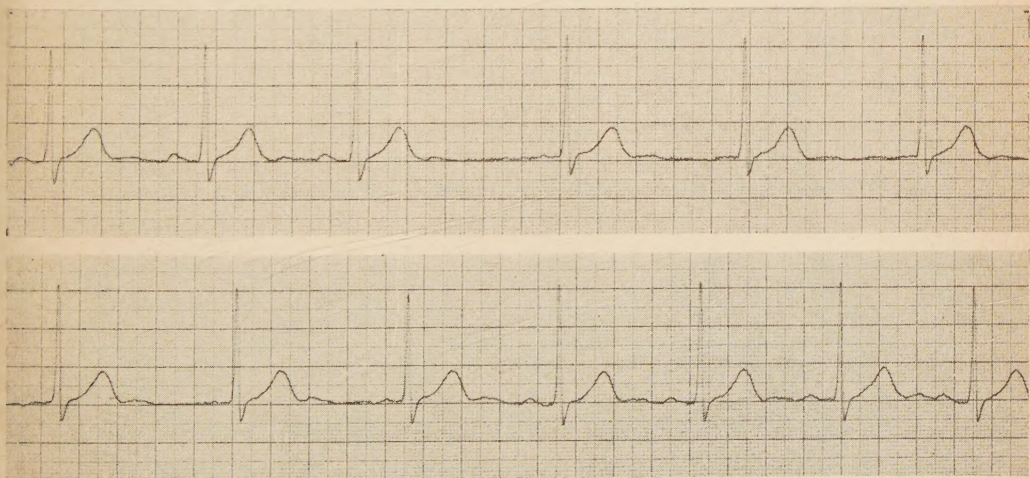


Abb. 1 vgl. Text.

speichern. Es sollte auf diese Weise festgestellt werden, ob und wie oft bei einer bestimmten Tätigkeit Extrasystolen auftraten, welche Formgestalt diese Extrasystolen hätten und ob ein Anlaß für ihr Erscheinen zu finden sei.

Schreibtischarbeit: Während dieser Tätigkeit erschien ohne feststellbaren Anlaß 17 Minuten nach Beginn der Arbeit ein heterotoper Rhythmus für 12 Herzzyklen; die Frequenz betrug 63 bis 65/Minute, während sie vor der Heterotopie 74/Minute betragen hatte. Die heterotopen Schläge, denen eine flache, kaum erkennbare P-Zacke vorausging, haben wahrscheinlich ihren Ursprung in kaudalen Abschnitten des Sinusknotens (vgl. Abb. 1 a und b). Einige Minuten später trat der gleiche heterotope Rhythmus wieder auf; diesmal hatte er einen ganz bestimmten Anlaß: Unterbrechung der Schreibtischarbeit und Aufstehen. Die Herzfrequenz beschleunigte sich während des Aufstehens auf etwa 120/Minute und fiel in sehr kurzer Zeit wieder ab; als sie 62/Minute erreicht hatte, setzte der heterotope Rhythmus aufs neue ein; seine Frequenz war nach 7 Schlägen auf 65/Minute angestiegen; dann übernahm der Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 94/Minute wieder die Führung. Bei einer anderen Gelegenheit (plötzliches Aufstehen nach längerem Sitzen) trat nach einer Herzfrequenzbeschleunigung von 75/Minute auf 122/Minute während eines darauffolgenden Frequenzsturzes eine Kammerextrasystole vom WPW-Typ auf.

Einnahme von Mahlzeiten. Während eines Abendessens konnte, ohne besonderen Anlaß, nach einem geringen Frequenzabfall von 72 auf 65 je Minute für 9 Schläge das gleiche „Wandern des Schrittmachers“ beobachtet werden, wie es in Abb. 1 dargestellt ist. Bei einem anderen Abendessen wurde nur eine ventrikuläre Extrasystole registriert, deren Anlaß unbekannt blieb. Vor Auftreten der Extrasystole war die Herzfrequenz von 80 auf 110/Minute angestiegen; während der nachfolgenden Frequenzbremsung fiel die Extrasystole ein.

Nachtruhe. Das Ekg während der Nacht zeigte, daß Extrasystolen bei einem Lagewechsel von einer Seite auf die andere auftraten (dreimalige Beobachtung). Vor der Bewegung betrug die Herzfrequenz 60/Minute; bei der Lageänderung stieg sie abrupt auf 95 und 105/Minute an, um kurz vor dem Auftreten der Extrasystolen plötzlich abzufallen (Abb. 2).

Treppensteigen. Während dieser Tätigkeit stieg die Herzfrequenz von 80 auf 120/Minute an; dabei traten Kammerextrasystolen auf, die jeweils so einfielen, daß der Grundrhythmus keine fühlbare Störung erfuhr.

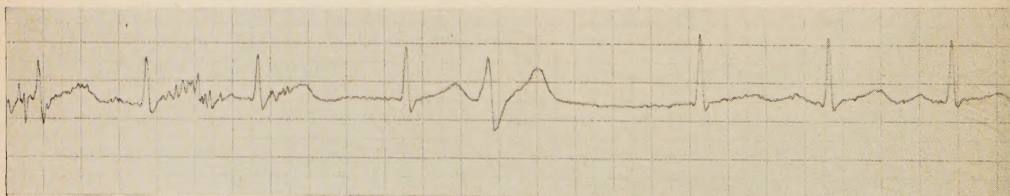


Abb. 2. Extrasystolen bei Lagewechsel während der Nachtruhe. Die Verzitterung des Ekg ist durch den Lagewechsel hervorgerufen. Unmittelbar vor und nach der Extrasystole je ein „Ersatzschlag“.

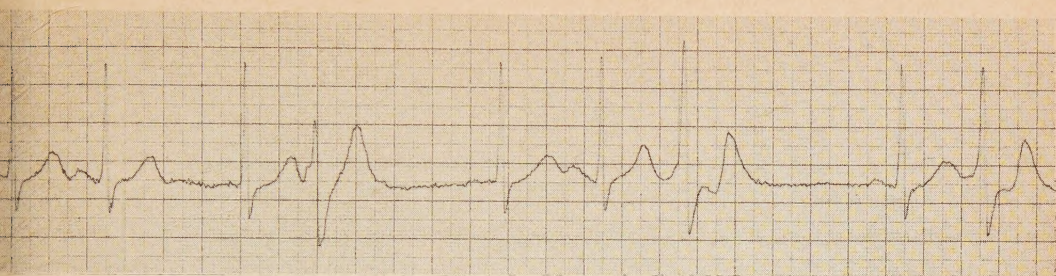


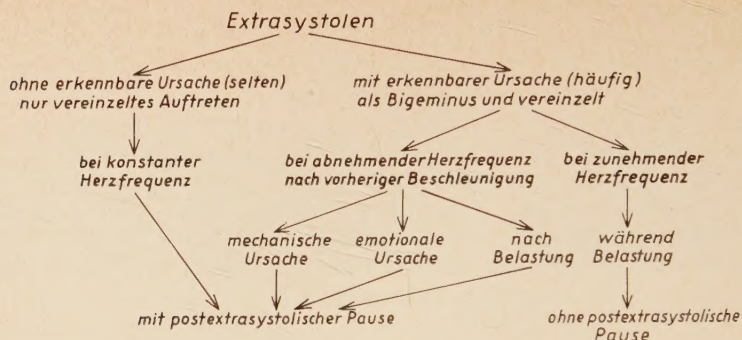
Abb. 3 vgl. Text.

Gartenarbeit bei aufgerichtetem Körper. Während dieser Tätigkeit von 1 Stunde Dauer traten folgende Besonderheiten auf: drei Kammerextrasystolen ohne kompensatorische Pause im Verlauf einer Herzfrequenzzunahme infolge körperlicher Belastung (so wie beim Treppensteigen), zwei monomorphe Kammerextrasystolen mit kompensatorischer Pause (jeweils während eines Frequenzabfalles nach vorausgegangener Frequenzbeschleunigung) und ein „Abwärtswandern des Schrittmachers“ (vgl. Abb. 1) für 8 Schläge (wiederum während eines Frequenzabfalles von 115 auf 75/Minute).

Gartenarbeit bei wiederholter Änderung der Körperhaltung. Dreimal wurde während je eines Frequenzanstieges eine Extrasystole ohne kompensatorische Pause registriert. Während der 1½stündigen Arbeit konnten im Ekg insgesamt 18 Frequenzstürze festgehalten werden; einige waren von Kammerextrasystolen mit kompensatorischer Pause begleitet. Einmal (in Hockstellung) erschien über 12 Herzperioden hin ein Kammerbigeminus (einige Extrasystolen vom WPW-Typ); häufig ging der ersten Extrasystole nach dem Frequenzsturz ein „Ersatzschlag“ voraus (vgl. Abb. 3). Wiederholt kam es nach einer vorangehenden Frequenzminderung auch zu einem heterotopen „Ersatz“-Rhythmus (aus einem tiefen Abschnitt des Sinusknotens oder noch tiefer), der oft von Kammerextrasystolen gefolgt war. Es wurde beobachtet, daß die Herzfrequenz mit Einnahme einer Hockstellung sich bald verlangsamte und der „Ersatz“-Rhythmus spontan oder erst nach tiefem Ausatmen einsetzte. Mit dem Aufrichten erhöhte sich die Herzfrequenz zunächst stark und fiel dann wieder steil ab, wobei der Frequenzsturz wiederum den heterotopen Rhythmus auslöste. Beim Bücken wurde das gleiche beobachtet, ebenso beim Aufrichten.

Emotionale Belastung (ohne telemetrische Kontrolle). Der Student berichtete, nachdem er gelernt hatte, sich selbst zu beobachten, daß er vor einem Examen oder während einer Gefahrensituation und jedesmal im Anschluß an die Tachykardie Extrasystolen in Form eines Bigeminus beobachtet habe.

Starke körperliche Anstrengung (ohne telemetrische Kontrolle) hatte einen Bigeminus zur Folge, der in der Erholungsphase auftrat und durch Wiederaufnahme der Arbeit und manchmal bereits durch einmaliges tiefes Ein- und Ausatmen zum Verschwinden gebracht werden konnte.



Die Übersicht zeigt eine Zuordnung der Rhythmusstörungen zum Tätigkeitsprofil, wie sie sich aus der Beobachtung 5 ergibt.

3. Extrasystolen vom WPW-Typ

Neben Extrasystolen von verschieden stark ausgeprägtem Rechts- oder Linksschenkelblockbild können bei Herzgesunden auch Extrasystolen auftreten, denen eine Delta-Welle vorausgeht. Extrasystolen dieser Formgestalt erscheinen im Wechsel mit anderen Extrasystolen (Beobachtung 5) oder allein, wie die Beobachtung 6 zeigt: Ein 31jähriger Mann hat seit 6 Jahren Mißempfindungen durch Extrasystolen (seine Schwester leidet an paroxysmalen Tachykardien); in Ruhe treten monomorphe Extrasystolen

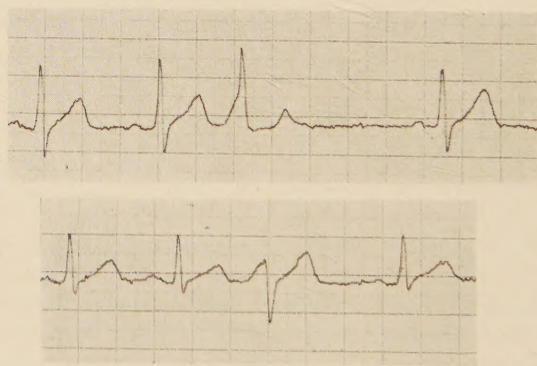


Abb. 4 vgl. Text.

vom WPW-Typ auf, mitunter allorhythmisch bis zu einem Bigeminus. Ein telemetrisch aufgenommenes Langzeit-Ekg zeigt, daß die Formgestalt der Extrasystolen wechselt: häufig ist der Typ a, selten der Typ b (vgl. Abb. 4).

Während der Belastung werden die Delta-Wellen von WPW-Extrasystolen kleiner oder verschwinden auch vollständig (insbesondere bei hoher Herzfrequenz, um mit Abnahme der Herzfrequenz wieder zu erscheinen). Die Frequenzabhängigkeit der Delta-Welle kann nach Art eines Concertina-Effektes in Erscheinung treten (vgl. Abb. 5 c).

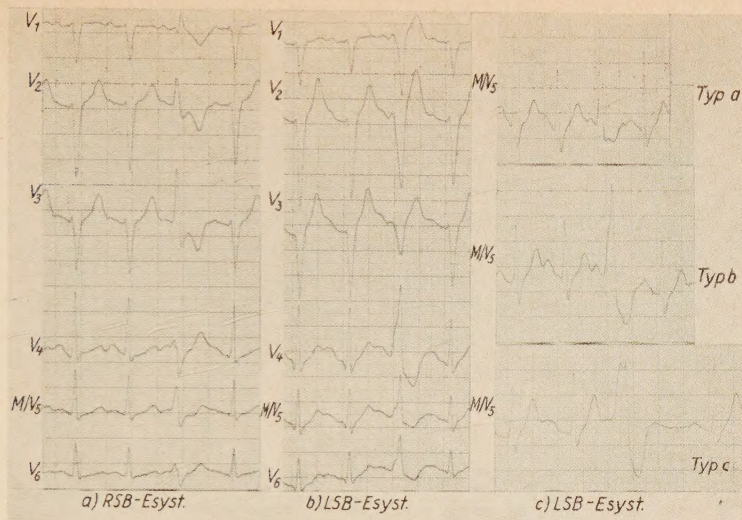


Abb. 5 vgl. Text.

4. Extrasystolen, die unter Belastung auftreten

Als Beispiel dient wiederum Beobachtung 5. Die unter Belastung auftretenden Extrasystolen lassen sich in zwei Hauptgruppen einteilen, in Extrasystolen vom Rechtsschenkelblockbild (RSB-Extrasystolen) und in solche vom Linksschenkelblockbild (LSB-Extrasystolen). Beide Hauptgruppen zeigen Varianten, die in drei Untergruppen geordnet werden können, zwischen denen allerdings die Übergänge fließend sind (Abb. 5 c). Extrasystolen vom WPW-Typ sind zumeist Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild.

a) Während einer *zunehmenden Belastung* (100, 150 und 200 Watt für je 6 Minuten) treten die Extrasystolen in vier aufeinanderfolgenden Phasen auf, die je nach Zahl und Form der Extrasystolen unterschieden sind. In jeder dieser Phasen ist eine bestimmte Formgestalt der Extrasystolen gehäuft anzutreffen.

Während der Belastung mit 100 Watt tauchen noch keine Extrasystolen auf; die Herzfrequenz ist zu niedrig (vgl. weiter unten). Mit der Umschaltung auf 150 Watt steigt die Herzfrequenz über den „Extrasystolen auslösenden Schwellenwert“, und schlagartig setzen die Extrasystolen ein (manchmal in Form eines Bigeminus) (Phase 1). Die Extrasystolen haben Rechtsschenkelblockform (vgl. Abb. 5 a).

Mit der Belastungsstufe von 200 Watt verschwinden alle Extrasystolen vom Rechtsschenkelblockbild. Kurz danach sind ausschließlich Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild (Typ a und b, vgl. Abb. 5 b und c) zu beobachten (Phase 2). Die Häufigkeit der Extrasystolen ist in dieser Phase immer weit geringer als in der Phase 1.

Nach der Belastung tritt während des steilen Frequenzabfalles ein anderes Formbild von Extrasystolen auf, das sich aus dem Typ b der Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild entwickelt (vgl. Abb. 5 c, Typ c)

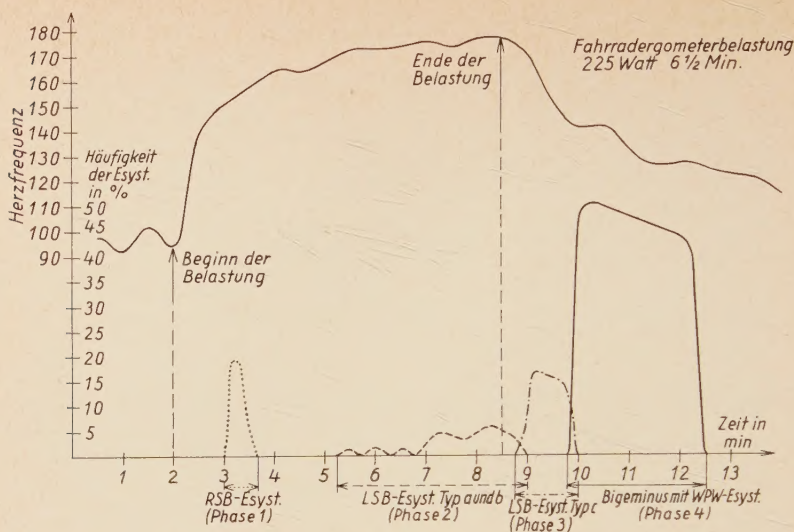


Abb. 6 vgl. Text.

(Phase 3). Die Häufigkeit dieser Extrasystolen ist zumeist größer als die der Extrasystolen in der Phase 2.

Oft schließt sich bei hohen Belastungen an die Phase 3 ein Kammerbigeminus an (vgl. Abb. 3), dessen Extrasystolen polymorph sind und meistens eine Delta-Welle aufweisen (Phase 4).

b) Während einer *kontinuierlich hohen Belastung* laufen die gleichen Phasen nach Form und Häufigkeit der Extrasystolen ab, auch wenn die Belastung nicht stufenweise erhöht, sondern sogleich hoch gewählt wird (ab 175 Watt) (vgl. Abb. 6).

c) Während und nach *Belastungen, die bis zur Erschöpfung gesteigert* werden (um je 25 Watt, von 125 Watt bis 250 Watt, bei einer Dauer von je 1 Minute), nehmen die Extrasystolen entsprechend zu. Ein Bigeminus tritt erst nach einer Belastung von 175 Watt und mehr auf. Die Phasen im Auftreten bestimmter Formbilder von Extrasystolen verschieben sich im Vergleich mit der stufenweise steigenden Belastung in bezeichnender Weise: Der Beginn der Extrasystolen vom Rechtsschenkelblockbild (Phase 1) wird vorverlegt; die Dauer dieser Phase ist wechselnd; die erste Extrasystole tritt jeweils bei der nämlichen Herzfrequenz auf, die letzte bei einer jeweils höheren Herzfrequenz. Auch der Beginn der Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild Typ a und b (Phase 2) wird vorverlegt; diese Phase wird deshalb mit steigender Belastung länger; die Herzfrequenz zur Zeit der ersten Extrasystole liegt höher. Der Beginn der Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild Typ c nach der Belastung (Phase 3) bleibt gleich; die Dauer der Phase wird jedoch länger; die Herzfrequenz zur Zeit der ersten Extrasystole ist höher, die zur Zeit der letzten Extrasystole bleibt unverändert. Das bedeutet: Mit steigender Belastung wird der Beginn der Phase 1 vorverlegt und das Ende der Phase 3 hinausgeschoben; jene Herzfrequenz, die zur Extrasystolenentstehung nötig ist, wird zu

Ende der Phase 1 und zu Beginn der Phasen 2 und 3 höher, bleibt aber zu Beginn der Phase 1 und zu Ende der Phase 3 gleich hoch. Bei steigender Belastung wird also für das Auftreten der Extrasystolen vom Rechtsschenkelblockbild (Phase 1) nur der Frequenzbereich, für das Auftreten von Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild a, b (Phase 2) und c (Phase 3) neben dem Frequenzbereich auch die Zeitdauer größer; daher treten bei höherer Belastung mehr Extrasystolen auf.

d) Zur Beantwortung der Frage, welche Form von Extrasystolen bei welchen Herzfrequenzen während und nach der Belastung bevorzugt auftreten, wurden 644 Extrasystolen untersucht (284 Extrasystolen vom Rechtsschenkelblockbild der Phase 1, 145 Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild Typ a und b der Phase 2 und 215 Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild Typ c der Phase 3).

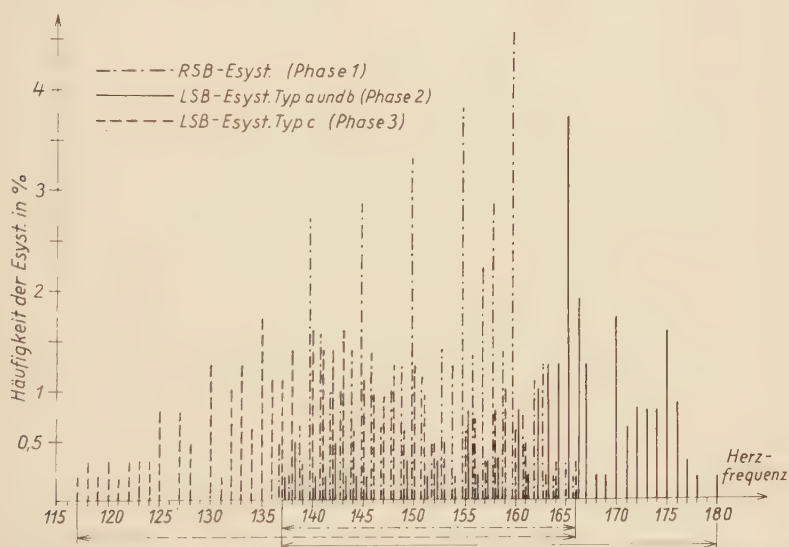


Abb. 7. Beziehung zwischen Extrasystolenformen und Herzfrequenz (ohne Berücksichtigung der Phase 4, Bigeminus).

Die Zuordnung von Extrasystolenform zur Herzfrequenz ergab folgendes (vgl. Abb. 7): Die Extrasystolen vom Rechtsschenkelblockbild erstrecken sich über eine Frequenzbreite des Sinusrhythmus von 137 bis 166/Minute, die Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild Typ a und b über eine Herzfrequenz von 137 bis 180/Minute und die Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild Typ c über eine Frequenz von 117 bis 166/Minute. Zwischen den Frequenzen 137 und 166/Minute können also alle Formen von Extrasystolen angetroffen werden; oberhalb dieses Frequenzbereiches kommen nur Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild Typ a und b, unterhalb nur Extrasystolen vom Linksschenkelblockbild Typ c vor. Wenn die Extrasystolen nicht nach Typen unterschieden, sondern summiert werden, dann ergibt sich eine Zuordnung der Extrasystolen zur Herzfrequenz, die eine *Gauss'sche Normalverteilung* vermuten läßt.

e) Um zu bestimmen, wie sich *Kupplungsintervall* und *postextrasystolische Pause* verhalten, wurden gemessen: das RR-Intervall zweier Normalschläge unmittelbar vor jeder Extrasystole, das absolute Kupplungsintervall, die Länge der postextrasystolischen Pause und das relative Kupplungsintervall (Quotient aus RR-Intervall zweier Normalschläge und absolutem Kupplungsintervall). Das Ergebnis dieser Messungen zeigt die Abb. 8. Das absolute Kupplungsintervall bleibt bei allen Extrasystolen während und nach der Belastung relativ konstant. Eine Abhängigkeit des absoluten Kupplungsintervalls vom Typ der Extrasystolen besteht nicht. Das konstant bleibende Kupplungsintervall spricht für die Monotopie der Extrasystolen; offenbar hängt ihre Polymorphie (Rechtsschenkelblockbild, Linksschenkelblockbild, WPW-Bild) von unterschiedlichen Leitungsbedingungen ab. Das relative Kupplungsintervall verkleinert sich während der Belastung nur sehr geringfügig, um nach der Belastung deutlich zuzunehmen. Die Länge der postextrasystolischen Pause zeigt eine deutliche Abhängigkeit von der Herzfrequenz: Je höher die Herzfrequenz, um so kürzer ist die postextrasystolische Pause, und umgekehrt (Schwankungsbreite 0,34 bis 1,04"). Bei hoher Herzfrequenz haben die Extrasystolen keine kompensatorische Pause mehr; nach der Belastung aber tritt sie wieder hervor.

f) Ein *postergotroper Bigeminus* (Phase 4) beginnt im Durchschnitt 50" nach der Belastung; er dauert im Mittel eine Minute und 24 Sekunden. Eine Abhängigkeit des Bigeminus von der Belastungsstärke scheint nicht zu bestehen. Der Zeitpunkt von Beginn und Ende eines Bigeminus schwankt sehr. Die Dauer des Bigeminus ist nicht an einen bestimmten Frequenzbereich des Sinusrhythmus gebunden; der Bigeminus dauert um so länger, je höher die Sinusfrequenz vor Beginn der Heterotopie war. Im Durchschnitt hält ein Bigeminus so lange an, bis der Sinusrhythmus um etwa 18 Schläge Minute abgesunken ist. Mit Beginn des Bigeminus steigt

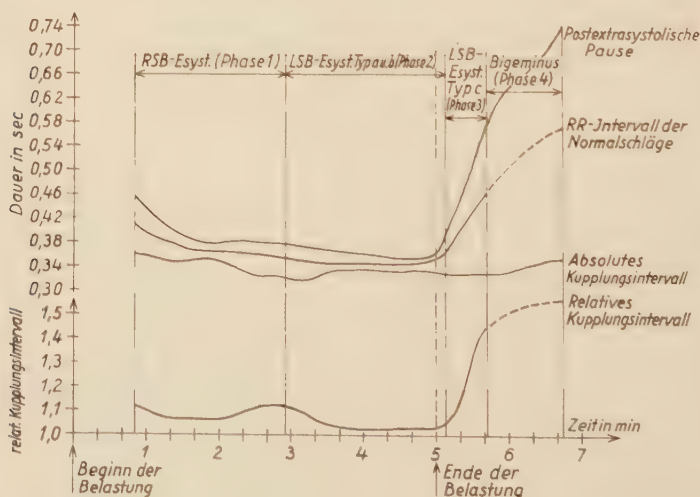


Abb. 8. Kupplungsintervall und postextrasystolische Pause im Belastungsversuch. In der Phase 4 (Bigeminus) ist weder ein normales RR- Intervall noch ein relatives Kupplungsintervall zu bestimmen; nur am Ende der Phase 4 waren die genannten Werte feststellbar.

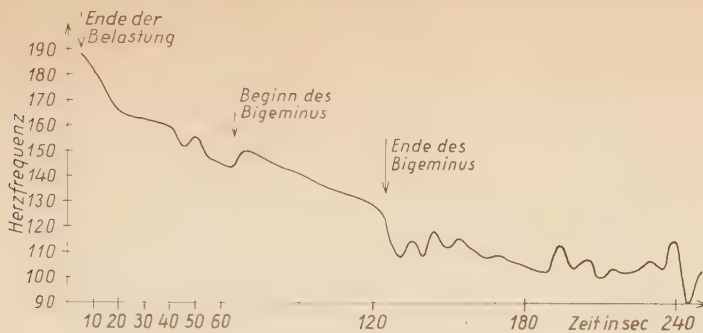


Abb. 9. Beziehung zwischen Herzfrequenz und Auftreten eines Bigeminus nach einer Belastung mit 300 Watt für 2½ Minuten.

die Sinusfrequenz an, um kurz danach wieder abzusinken. Nach Verschwinden des Bigeminus fällt die Herzfrequenz noch weiter ab, und es entstehen stärkere Frequenzschwankungen (respiratorische Arrhythmie). Der typische Ablauf eines Bigeminus im Anschluß an die Belastung wird auf Abb. 9 gezeigt. Bei der leichten Frequenzerhöhung während eines Bigeminus handelt es sich wahrscheinlich um eine Reaktion des Kreislaufs auf die Minderung des Schlagvolumens infolge der Extrasystolie, die durch eine erhöhte Herzfrequenz kompensiert wird.

5. Extrasystolen und körperliches Training

Zunächst wurde bei dem Probanden (Beobachtung 5) ein *Training mit steigender Belastung* durchgeführt, und zwar auf folgende Weise: 6 Tage lang Belastung mit 100 Watt, am ersten Tage 5 Minuten lang und dann täglich 1 Minute länger; es folgt in der gleichen Weise eine Belastung mit 125 Watt, mit 150, 175 usw. bis 225 Watt. Es wurden demnach 31 Belastungen vorgenommen, die jeweils nicht länger als einen Tag auseinander lagen. Die Anzahl der Extrasystolen während und nach jeder Belastung schwankt zwar stark, nimmt aber insgesamt zu. Auffällig ist vor allem ein unerklärlich großer Häufigkeitsgipfel bei 175 Watt. Bei 200 Watt fällt die Anzahl der Extrasystolen wieder ab, steigt bei den letzten Belastungen aber erneut steil an.

Anders ist das Verhalten der Extrasystolen bei *konstant bleibender Belastungsstärke im Training*. Der Proband (Beobachtung 5) wurde im Abstand von jeweils einem Tag insgesamt 6 Belastungen von 150 Watt für je 15 Minuten Dauer ausgesetzt. Bereits am zweiten Tag traten keine Extrasystolen mehr auf, auch nach der Belastung nicht. An den folgenden Tagen erschienen Extrasystolen zunächst nur ganz vereinzelt, dann verschwanden sie wieder. Die Herzfrequenz am Ende der Belastung wurde von Tag zu Tag niedriger (Trainingseffekt).

Das Ergebnis der Trainingsversuche ist bemerkenswert: Während eines Trainings mit steigender Belastung nehmen die Extrasystolen zu, während eines Trainings mit konstant bleibender Belastung verschwinden sie ganz.

6. Einfluß eines Beta-Rezeptorenblockers auf Extrasystolen

Ein Proband (Beobachtung 5) nahm zunächst dreimal täglich 25 mg Aptin® (1-[2-Allylphenoxy]-3-isopropylaminopropan-2-ol-hydrochlorid) per os. Die in Ruhe nach Änderung der Körperhaltung auftretenden Extrasystolen verschwanden zwar nicht gänzlich, die Häufigkeit ihres Auftretens verminderte sich aber deutlich. Während des Belastungsversuches (175 Watt für 5 Minuten; die letzte Einnahme von 25 mg Aptin lag 2 Stunden zurück) traten 58, nach der Belastung 7 Kammerextrasystolen auf; die Herzfrequenz war bis auf 160/Minute angestiegen; ein Bigeminus erschien nicht. Nachdem die Tagesdosis auf 150 mg Aptin erhöht worden war, wurde ein zweiter Belastungsversuch (175 Watt für 6 Minuten) unternommen (letzte Einnahme von Aptin 1½ Stunden vor dem Versuch): Diesmal traten während der Belastung 12 Extrasystolen, nach der Belastung keine mehr auf; die Herzfrequenz erreichte 148/Minute. Unter einer Tagesdosis von 225 mg erschienen auch während des (gleichartigen) Belastungsversuches keine Extrasystolen mehr (letzte Einnahme des Medikamentes 1¾ Stunden vor dem Versuch); die Herzfrequenz war nur auf 132/Minute angestiegen. Eine Dosis von 175 mg (75 mg morgens, 100 mg nachmittags) reichte als „Erhaltungsdosis“ aus, die notwendig war, um die Extrasystolen fast vollständig zu unterdrücken. Es wurden jedoch nur jene Extrasystolen verhindert, die einen bestimmten Anlaß hatten (vgl. Tab. 1), nicht aber die unvermittelt einfallenden. Die Wirkung des Medikamentes trat etwa nach einer halben Stunde ein und hielt zur Unterdrückung der Belastungsextrasystolen etwa 6 Stunden an, zur Unterdrückung der Ruheextrasystolen länger.

Ein zweiter Proband (Beobachtung 7) hatte vor einem Belastungsversuch 4 Tage lang täglich 3mal 50 mg Aptin eingenommen. Das Ruhe-Ekg zeigte jedoch, daß die Extrasystolen in unverminderter Häufigkeit auftraten. Während einer Belastung mit 150 Watt/9 Minuten und mit 200 Watt/3 Minuten (bis zur Erschöpfung) waren die Extrasystolen zwar nicht verschwunden, aber gegenüber Belastungen ohne Aptin in ihrer Häufigkeit um 44 % vermindert.

Besprechung der Ergebnisse

Extrasystolen bei sonst Herzgesunden haben nicht unbedingt jene Monomorphie und „Belastungsstummheit“, wie sie als Zeichen eines gesunden Herzens gefordert werden. Ihr Auftreten unter Belastung ist bereits mehrfach beobachtet worden (4, 6, 11, 23, 26, 28, 30, 34). Vielmehr ist das Verhalten von Extrasystolen bei Herzgesunden, das heißt bei Untersuchten, die Extrasystolen und sonst nichts Auffälliges am Herzen haben, sehr verschiedenartig. Erst die Beobachtungen mit Hilfe des Langzeit-Ekg (3, 5, 10, 14, 15, 16, 22, 23, 28, 31, 32, 33, 37, 41) haben es möglich gemacht, dem Verhalten der Extrasystolen unter verschiedenen Lebensbedingungen nachzugehen. Jeder Mensch hat sein ihm eigenes Verhalten im Auftreten von Extrasystolen, und doch sind bestimmte Gesetzmäßigkeiten zu erkennen:

1. Es gibt Extrasystolen, die bei Belastung verschwinden, bei einer Belastung mit dem Fahrradergometer (Beobachtung 1-4) oder bereits beim

Aufrichten aus dem Liegen (Beobachtung 3). Das sind jene „*Ruhe-extrasystolen*“, die zu den harmlosen zählen. Sie werden zumeist zufällig entdeckt.

2. Es gibt Extrasystolen, die nur *während eines Frequenzabfalles* auftreten, zumeist während der reaktiv bradykarden Phase nach einem ergotropen Anstoß (Änderung der Körperlage oder -haltung, Erholungsphase nach körperlicher Belastung; vgl. Beobachtung 5). Es handelt sich gewöhnlich um Kammerextrasystolen. Auch heterotope Rhythmen können während einer reaktiven Frequenzverlangsamung auftreten (vgl. Abb. 1), ausgelöst durch einen Lagewechsel oder durch emotionale Gespanntheit; es handelt sich gewöhnlich um ein „Wandern des Schrittmachers“ in tiefere Zonen des Sinusknotens oder (noch tiefer) bis zur Nähe des AV-Knotens, ein bezeichnendes Verhalten des Schrittmachers bei einem erhöhten Vagustonus.

Extrasystolen, die *während einer Frequenzbeschleunigung* auftreten, sind zumeist durch körperliche Aktivität ausgelöst; diese Extrasystolen haben keine kompensatorische Pause und werden daher dem Betroffenen nicht bewußt.

Extrasystolen, die *bei konstanter Herzfrequenz* auftreten, haben gewöhnlich keinen nachweisbaren Anlaß.

Die Übersicht (s. S. 14) zeigt die zu einem bestimmten Tätigkeitsprofil gehörende Art und Häufigkeit von Extrasystolen. Es ist sehr bezeichnend, daß verschiedene Tätigkeiten die gleichen Mechanismen in Bewegung setzten, die wiederum ähnliche Verhaltensweisen im Auftreten von Rhythmusstörungen nach sich ziehen. Sowohl die Beschleunigung als auch die Verlangsamung der Herzfrequenz kann Extrasystolen auslösen. Das *Tätigkeitsprofil* zeigt, daß eine plötzliche Verlangsamung der Herzfrequenz offenbar leichter Extrasystolen hervorruft, als das eine Beschleunigung der Herzfrequenz vermag, denn die Extrasystolen nach Belastung sind mit größerer Konstanz und in größerer Anzahl anzutreffen als Extrasystolen kurz nach Belastungsbeginn.

3. Extrasystolen zeigen im Belastungsversuch (Fahrradergometer) phasenhaft (4 Phasen) verschiedene Formbilder und eine unterschiedliche Häufigkeit des Auftretens (Abb. 6): Zu Beginn der Arbeit, während der „Umstellung“ von Ruhe auf Arbeit (Phase 1), treten ganz bestimmte Extrasystolen auf (z. B. Extrasystolen vom Rechtsschenkelblockbild), in der Phase des ergotropen steady state (Phase 2) Extrasystolen anderer Formgestalt; nach Beendigung der Arbeit, während der „Umstellung“ von Arbeit auf Ruhe (Phase 3), ändert sich das Bild wiederum ein wenig, und während der späten Erholungsphase (Phase 4) kann ein Bigeminus erscheinen. Die Extrasystolen haben auf jeder Belastungsstufe eine ganz bestimmte Formgestalt und Häufigkeit. Dieser Befund zeigt, daß, je nach der Belastungsintensität, ganz bestimmte Zentren zur Heterotopie herausgefordert werden oder daß ganz bestimmte Leitungsbedingungen entstehen, die den vielleicht gleichen heterotopen Herzerregungen eine jeweils andere Ausbreitung bahnen und auf diese Weise die Form der Extrasystolen verändern. Ein gleiches Kuppplungsintervall spricht für ein gleiches Heterotopiezentrum, ein mit der Form der Extrasystole wechselndes Kuppplungsintervall für eine wechselnde Heterotopie. Die einzelnen Formen der

Belastungsextrasystolen treten in ganz bestimmten Frequenzbereichen bevorzugt auf (vgl. Abb. 7). Ein Bigeminus ist häufig die Rhythmusstörung der späten Erholungsphase nach starker körperlicher Belastung.

Das vermehrte Auftreten der Extrasystolen in den vegetativen Umschaltphasen spricht für eine Verstärkung jener Irritabilität im Gleichgewicht der elektrophysiologischen Bedingungen von Erregungsbildung und Erregungsleitung, wie sie bereits natürlicherweise als „physiologische Inhomogenität“ (vgl. bei Korth und Schmidt [1969]) besteht.

Auch die Zunahme der Extrasystolen mit zunehmender Belastung muß nicht unbedingt als eine pathologische Reaktion angesehen werden, sondern läßt sich bei sonst Herzgesunden auf folgende Weise erklären: Der Zeitbereich, in dem Extrasystolen vorkommen können, nimmt mit steigender Belastung zu. Das geschieht vor allem dadurch, daß der Zeitpunkt des ersten Auftretens einer Extrasystole während der Belastung vorverlegt wird, während der Zeitpunkt des letzten Auftretens einer Extrasystole nach der Belastung hinausgeschoben wird. Die Zeitspanne also, innerhalb welcher Extrasystolen auftreten können, ist bei hoher Belastung länger als bei niedriger Belastung.

4. Die Formgestalt zahlreicher Extrasystolen fällt durch eine Delta-Welle auf (Abb. 3, 4, 5 b und c). Diese *Extrasystolen vom WPW-Typ* lassen eine angeborene Neigung zu Rhythmusstörungen vermuten. Auf verschiedenen Stufen der Belastung kann die Größe und Form der Delta-Welle sich ändern und auf diese Weise das Formbild der Extrasystole abwandeln. Die Änderung der Delta-Welle ist vergleichbar einem „Ziehharmonikaeffekt“, den die Delta-Welle eines WPW-Ekg annehmen kann (vgl. Abb. 5 c). Es ist wahrscheinlich, daß die Extrasystolen vom WPW-Typ oberhalb paraspezifischer Fasern entspringen, die mit einem Schenkel des Hischen Bündels verbunden sind; eine Verbindung zum rechten Schenkel ergibt eine „Extrasystole vom Linksschenkelblockbild mit Verfrühungsanteil“. Der Wandel in der Größe und Form des Verfrühungsanteils ist durch veränderte Leitungsbedingungen in der abnormen Verbindungsbahn während der Belastung leicht zu erklären: Eine schnellere Leitung ergibt einen kleineren Verfrühungsanteil und umgekehrt. Möglicherweise ist die Extrasystolie bei einigen sonst Herzgesunden in der Anlage begründet, dann nämlich, wenn den Extrasystolen eine Delta-Welle vorausgeht, die als Ausdruck einer dem Herzen angeborenen Neigung zu Extrasystolen verstanden werden kann.

5. Einer eigenen großangelegten Untersuchung wert wäre die Beobachtung, daß Extrasystolen bei Herzgesunden „wegtrainiert“ werden können. Die Tatsache, daß Extrasystolen nach einem Skiurlaub verschwunden sind (Beobachtung 2), könnte darauf zurückzuführen sein, daß der Urlaub an sich zu einer Ausgeglichenheit der vegetativen Tonuslage geführt hat. Die Beobachtung jedoch, daß ein intensives systematisches Ausdauertraining die häufig auftretenden Belastungsextrasystolen vollständig zu unterdrücken vermag, legt es nahe, *körperliches Training als die ideale Behandlungsweise von Extrasystolen* zu inaugurieren.

6. Auch der gute *Behandlungserfolg mit Beta-Rezeptorenblockern* läßt die Unterdrückung der Katecholaminwirkung, und das heißt ganz allgemein, den Effekt einer Änderung der vegetativen Tonuslage zugunsten

eines vermehrten Vagustonus, als die entscheidende Wirkung verstehen, Extrasystolen zu unterdrücken, jedenfalls ganz bestimmte Extrasystolen, und zwar jene, die ihre Ursache ganz offensichtlich in einer „Stresswirkung“ haben.

Zusammenfassung

Mit Hilfe der telemetrischen Elektrokardiographie und Pulsfrequenzmessung wurde das Verhalten von Extrasystolen unter verschiedenen Lebensbedingungen und im dosierten Belastungsversuch bei sonst Herzgesunden untersucht.

1. Es gibt Extrasystolen, die in Ruhe, vor allem beim Liegenden, auftreten und in aufrechter Körperhaltung oder bei Belastung verschwinden („*Ruhe-extrasystolen*“).

2. Es gibt Extrasystolen, die nur bei Belastung auftreten („*Belastungsextrasystolen*“).

3. Das *Tätigkeitsprofil* bei einem sonst gesunden Studenten mit Extrasystolen ergab folgendes:

a) Wenn Extrasystolen bei *Erhöhung der Herzfrequenz* auftraten, dann war die Ursache der Frequenzbeschleunigung eine körperliche Belastung; immer waren es Kammerextrasystolen ohne kompensatorische Pause, und daher fielen sie weder subjektiv noch bei der Frequenzmessung auf.

b) Extrasystolen bei *gleichbleibender Frequenz* waren Kammerextrasystolen mit kompensatorischer Pause, und sie hatten keinen nachweisbaren „äußeren Anlaß“.

c) Die meisten Rhythmusstörungen traten *während eines Frequenzsturzes* nach vorausgehender Frequenzbeschleunigung oder auch in der Erholungsphase auf. Die abrupte Frequenzbeschleunigung war durch Änderung der Körperlage oder -haltung wie durch emotionale Belastung ausgelöst worden. Es kam entweder zu Kammerextrasystolen mit kompensatorischer Pause oder zu einem supraventrikulären Ersatzrhythmus (kaudale Wanderung des Schrittmachers als Ausdruck der vagotonen Reaktion).

4. Die *Belastungsextrasystolen* können ein Rechtschenkelblockbild, ein Linkschenkelblockbild und auch eines dieser Schenkelblockbilder mit vorausgehender Delta-Welle („WPW-Bild“) haben.

a) Die Extrasystolen haben in den verschiedenen Phasen der Belastung (Umstellung von der Ruhe zur Arbeit, ergotropes steady state, Umschaltung von der Arbeit zur Erholung, Erholungsphase) je eine verschiedene Häufigkeit und Form.

b) Extrasystolen mit Delta-Welle können durch Kleiner- und Größerwerden des frühen Erregungsanteiles ihre Form während und nach der Belastung verändern.

c) In der „Erholungsphase“ kann ein Kammerbigeminus erscheinen.

5. Die Neigung zu Belastungsextrasystolen bei Herzgesunden kann durch ein körperliches *Ausdauertraining* unterdrückt werden.

6. Extrasystolen, die bei Herzgesunden durch Stresswirkung entstehen, werden durch *Beta-Rezeptorenblocker* in ihrer Häufigkeit vermindert und können bei entsprechend hoher Dosierung des Blockers ganz zum Verschwinden gebracht werden.

Summary

Extrasystoles found in persons with a sound heart were examined under various conditions of physical strain by means of electrocardiographic telemetry and by recording the pulse rate.

1. There are extrasystoles which appear after resting, especially at rest in bed, and disappear when sitting or standing and by physical strain ("Extrasystoles after resting").

2. There are extrasystoles which are present during physical strain only ("Extrasystoles after physical strain").

3. The findings in a healthy student having extrasystoles were as follows:

(1) If extrasystoles appeared after increasing the heart rate, the increase in frequency was caused by physical charge. These premature beats always were ventricular extrasystoles without compensatory pause. Therefore they were not noticed neither by the person being examined nor by the investigator recording the pulse rate.

(2) If the heart rate did not change the extrasystoles had a compensatory pause; the cause of these ventricular extrasystoles was unknown.

(3) Most of the rhythm disturbances appeared during a precipitous decrease of the heart rate after preceding increase in frequency or in the phase of recovery. The abrupt increase in frequency was elicited by changing the posture as well as by psychical stress. Either ventricular extrasystoles with compensatory pause or a supraventricular equivalent rhythm appeared (caudal wandering of the pacemaker due to the vagotonic reaction).

4. The extrasystoles due to strain can look like a right bundle branch block or a left bundle branch block or also like one of these with a preceding delta wave ("WPW-pattern").

(1) In various phases of physical strain (changing from rest to work, ergotropic steady state, changing from work to recovery phase, phase of recuperation) extrasystoles are different in frequency and shape.

(2) Extrasystoles having a delta wave can change their shape during and after physical strain by growing smaller and bigger of the early part of excitation phase.

(3) In the recovery phase ventricular bigeminal rhythm can appear.

5. The tendency to extrasystoles due to physical strain in persons with a sound heart can be suppressed by permanent training.

6. Extrasystoles caused by stress in persons with a sound heart are reduced by drugs blocking sympathetic beta-receptors and may be eliminated by corresponding dosage of the drug.

Literatur

1. Averill, K. and L. Lamb, Amer. J. Cardiol. **6**, 76 (1960).
2. Bellet, S., Clinical Disorders of the Heart Beat, S. 219, 220, 232, 256, 618-629, 771, 820, 823, 826 (Philadelphia 1963).
3. Bellet, S., S. Deliyannis and M. Eliakim, Amer. J. Cardiol. **8**, 385 (1961).
4. Bellet, S., M. Eliakim, S. Deliyannis and E. Figallo, Circulation **25**, 686 (1962).
5. Bellet, S., M. Eliakim, S. Deliyannis and D. La Van, Circulation **25**, 5 (1962).
6. Blackburn, H., H. Taylor, L. Vasquez and T. Puncher, Circulation **34**, 1034 (1966).
7. Butschenko, L., Das Ruhe- und Belastungs-Ekg bei Sportlern, S. 77 (Leipzig 1967).
8. Doan, A., D. Peterson, J. Blackmon and R. Bruce, Amer. J. Cardiol. **17**, 9 (1966).
9. Dreifus, L., The Clinical Significance of Cardiac Arrhythmias. In: Dreifus, L., W. Likoff and J. Moyer (Edit.), Mechanism and Therapy of Cardiac Arrhythmias. The Fourteenth Hahnemann Symposium, S. 21, 22 (New York and London 1966).
10. Eichler, J., Z. prakt. Anästh. **2**, 270 (1967).
11. Fleisch, A., Cardiologia **40**, 235 (1962).
12. Friedberg, Ch., Diseases of the Heart, S. 505, 506, 508 (Philadelphia and London 1966).
13. Gazes, P., R. Culler and J. Stokes, Amer. Heart J. **67**, 830 (1964).
14. Gilson, J., Amer. J. Cardiol. **16**, 789 (1965).
15. Gilson, J., R. Griffing and W. Hoops, Amer. J. Cardiol. **8**, 212 (1961).
16. Gilson, J., N. Holter and W. Glass-

- cock, Amer. J. Cardiol. **14**, 204 (1964). – 17. Harvey, P. and J. Ronan, Progr. cardiovasc. Dis. **8**, 419 (1965/66). – 18. Holzmänn, M., Klinische Elektrokardiographie, S. 611, 618, 908 (Stuttgart 1965). – 19. Israel, S. und G. Israel, Medizin und Sport **4**, 167 (1964). – 20. Korth, C. und J. Schmidt, Münch. Med. Wschr. **108**, 2197 (1966). – 21. Korth, C. und J. Schmidt, Klinische Elektrokardiographie, S. 375 (München, Berlin 1969). – 22. Lachmann, A., H. Semler und R. Gustafson, Circulation **31**, 557 (1965). – 23. Lamb, L. and R. Hiss, Amer. J. Cardiol. **5**, 209 (1962). – 24. Lemmerz, A., R. Schmidt und J. Kranemann, Die Deutung des Ekg, S. 178 (Karlsruhe 1966). – 25. Lepeschkin, E., Circulation **22**, 986 (1960). – 26. Lloyd-Thomas, H., Brit. Heart J. **23**, 260 (1961). – 27. Master, A. and I. Rosenfeld, Circulation **34**, 22 (1966). – 28. Matzdorf, F. und F. Schmidt, Med. Klinik **61**, 825 (1966). – 29. Moll, A. und F. Hamacher, Internist. Praxis **7**, 193 (1967). – 30. Razzak, M., Circulation **28**, 32 (1963). – 31. Rosenfeld, I., A. Master and C. Rosenfeld, Circulation **29**, 204 (1964). – 32. Roskamm, H., H. Renemann, Ph. Beckhofe, H. Büchner, K. König und H. Reindell, Med. Klinik **60**, 785 (1965). – 33. Roskamm, H., Ph. Beckhofe und H. Reindell, Sportarzt und Sportmed. **26**, 439 (1965). – 34. Rumball, C. and E. Acheson, Brit. Heart J. **22**, 415 (1960). – 35. Scherf, D., Progr. cardiovasc. Dis. **2**, 370 (1959). – 36. Scherf, D. and A. Schott, Extrasystoles and Allied Arrhythmias, S. 413, 418, 453, 459, 471 (Melbourne, London, Toronto, Capetown 1953). – 37. Schmidt, F., Z. Kreislaufforsch. **54**, 792 (1965). – 38. Spang, K., Rhythmusstörungen des Herzens, S. 146, 149, 351, 354, 365, 374, 375 (Stuttgart 1957). – 39. Ungerleider, H., Amer. J. Cardiol. **6**, 35 (1960). – 40. Wenckebach, K. und H. Winterberg, Die unregelmäßige Herzstätigkeit, S. 238–241 (Leipzig 1927). – 41. Zapfe, H. und Y. Hatano, Z. Kreislaufforsch. **56**, 411 (1967).

Anschrift der Verfasser:

M. Korth und Prof. Dr. J. Schmidt, Medizinische Poliklinik der Universität
8520 Erlangen, Östliche Stadtmauerstraße 29

Lebenslauf

Am 27. März 1943 wurde ich als Sohn des Priv. Doz. Dr. med. Carl Korth und seiner Ehefrau Anneliese geb. Didden in Schwäb. Gmünd geboren. In Erlangen besuchte ich vier Jahre die Volksschule und neun Jahre das humanistische Gymnasium Fridericianum. Das Reifezeugnis erhielt ich im Juli 1962. Vom Oktober 1962 bis zum März 1964 leistete ich als Wehrpflichtiger einen 18-monatigen Grundwehrdienst. Anschließend immatrikulierte ich mich an der Universität Erlangen - Nürnberg. Ich hörte zunächst ein Semester Vorlesungen aus verschiedenen Wissensbereichen (studium generale). Im Wintersemester 1964 begann ich das Studium der Medizin. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung absolvierte ich im Juli 1965, die ärztliche Vorprüfung im März 1967. Mit der ärztlichen Prüfung, die ich im Juli 1970 an der Universität Erlangen - Nürnberg ablegte, beendete ich das Studium der Medizin.

